DE L'ORIGINE NÉVROPATHIQUE

N° 71

DE LA

PARALYSIE FACIALE

PÉRIPHÉRIQUE PRIMITIVE

DITE A FRIGORE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 23 JUILLET 1898

PAR

LOUIS FABRE

Né à Cruscades (Aude)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CENTRALE DU MIDI
(HAMELIN FRÈRES)

1898

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

L. FABRE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

Associé national de l'Académie de médecine.
Chevalier de la Légion d'honneur.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RAUZIER

A MES MAITRES

L. FABRE.

A MON AMI LE DOCTEUR HENRI SAHUT

A MES PARENTS

A MES AMIS

L. FABRE.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546807_0022

AVANT-PROPOS

Lors du IV[e] Congrès de médecine, M. le professeur agrégé Rauzier, par la très intéressante communication d'un cas de paralysie faciale périphérique primitive, a su éveiller notre attention sur l'origine souvent névropathique de cet état. Il nous a ainsi suggéré l'idée de ce travail, et, par ses conseils éclairés, nous a permis de le mener à réalisation, nous donnant une nouvelle preuve de la bienveillance inlassable qu'il n'a cessé de nous prodiguer durant le cours de nos études. Nous sommes heureux de lui exprimer notre plus vive reconnaissance.

A tous ceux de nos maîtres qui, par un exposé théorique à la Faculté, nous ont initié aux notions nécessaires et ont su fixer dans notre esprit les éléments des sciences médicales, nous adressons nos plus sincères remerciements, fier d'obéir à une tradition rationnelle et aussi à un véritable devoir.

A ceux surtout qui, à l'Hôpital, « ce grand emporium des misères humaines », suivant l'expression de Charcot, ont su nous instruire par leurs savantes analyses cliniques, nous intéresser par le charme de leur enseignement, nous sommes

redevables de bienfaits inoubliables ; qu'ils nous permettent de leur exprimer notre respectueuse admiration et notre profonde gratitude.

Nous remercions tout spécialement M. le professeur Grasset du grand honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de notre thèse. Ayant toujours au cœur le culte du bien et l'amour de l'humanité, nous nous efforcerons d'être digne d'un tel maître !

Nous devons mentionner enfin l'amabilité avec laquelle M. le docteur P. Bosc nous a fourni les éléments de deux observations inédites de ce travail et de la bonne grâce qu'il a dépensée à nous mettre au courant de tous les détails d'installation de son Institut de physicothérapie.

DE L'ORIGINE NÉVROPATHIQUE

DE LA

PARALYSIE FACIALE

PÉRIPHÉRIQUE PRIMITIVE

DITE A FRIGORE

INTRODUCTION

Parmi les maladies dont la symptomatologie objective frappe immédiatement l'œil du praticien, dont le diagnostic, en quelque sorte, peut être fait à distance, nous pouvons placer au premier rang la paralysie faciale. Le public même, ignorant des choses de la médecine, a bientôt fait de remarquer l'immobilité d'une moitié de face, le manque d'expression ou plutôt l'étrangeté de la physionomie du sujet chez qui le nerf facial a perdu ses fonctions.

Rien d'étonnant par suite à ce que l'hémiplégie faciale ait été connue et décrite dès la plus haute antiquité. Le signe dominant de cette maladie, celui qui souvent attire l'attention du médecin, lui a valu à l'origine de son histoire le nom de « distortio oris », de « tortura faciei ». Ainsi les anciens connurent l'existence de la paralysie faciale ; il était réservé

à Ch. Bell d'établir son histoire grâce aux notions d'anatomie et de physiologie, qui permirent d'étudier la distribution et les fonctions du nerf facial. Graves, et la plupart des auteurs après lui, donnèrent à la maladie qui nous occupe le nom de maladie de Bell.

Avec Montault (1831), Bottu-Desmortiers (1834), Bérard, on apprit à distinguer les deux grandes formes de paralysie faciale : l'une, dite centrale, résultant de la lésion du nerf facial au-dessus de son noyau d'origine dans le bulbe ; l'autre, dite périphérique, produite par les altérations du nerf, quand il s'est constitué au-dessous de ce même noyau. Une étude plus attentive de la paralysie du nerf facial permit de comprendre, d'interpréter les troubles du goût et de l'ouïe, la paralysie du voile du palais, tous accidents qui se produisent suivant le point du trajet nerveux intéressé et d'où se tire le diagnostic du siège de la lésion.

Pendant qu'on travaillait à mieux connaître la paralysie faciale, Duchenne, Erb, etc., s'appliquaient à la guérir et posaient les règles du traitement électrique : en même temps ils se rendaient compte des différents modes d'action de l'électricité sur les muscles, suivant l'origine périphérique ou centrale de la maladie ; s'appuyant sur la présence ou l'absence de la réaction de dégénérescence, ils fixaient des lois pronostiques et divisaient les paralysies faciales suivant l'état de l'*Entartungs-Reaction*, en formes graves, moyennes et bénignes.

En 1879, Strauss montra l'action différente de la pilocarpine sur la production de la sueur suivant que la paralysie était périphérique ou centrale.

Le tableau clinique de la paralysie faciale s'est éclairé à la lumière de chacune des acquisitions nouvelles : un cas de paralysie faciale étant donné, on peut, par une étude attentive, faire le plus souvent le diagnostic de siège. Mais le cli-

nicien n'est jamais satisfait quand il sait que la lésion est à tel ou tel point du nerf: il veut encore connaître la cause, il veut posséder un diagnostic étiologique comme il a acquis le diagnostic anatomique.

L'étiologie de la paralysie faciale a subi quelques remaniements durant ces dix dernières années. Les deux grandes formes (centrale et périphérique) de la paralysie faciale ont leur étiologie bien distincte. Dans la forme périphérique, on avait admis dès longtemps que certaines paralysies sont secondaires à des infections, à des intoxications, à des lésions de voisinage, à des traumatismes ; que d'autres, au contraire, dites primitives, sont « idiopathiques » et relèvent surtout d'une étiologie *a frigore ;* mais, en 1887, Neumann a lancé une théorie nouvelle qui plaçait au premier rang des causes de la paralysie faciale, la prédisposition nerveuse. Sa publication a eu un grand retentissement, et depuis, dans toutes les études sur la paralysie faciale, dans toutes les statistiques des cas observés, une place a été faite à cet élément nouveau.

La question de l'étiologie de la paralysie faciale périphérique primitive a donc passé par deux phases bien nettement séparées. A peine l'étude clinique de la paralysie faciale était-elle créée avec Bérard, que déjà cet auteur, reconnaissant comme ses prédécesseurs le rôle prépondérant du froid dans sa genèse, établissait une théorie pathogénique de son mode d'action. Plus tard, Erb, Duchenne, etc., soutiennent l'origine *a frigore*, l'influence de la diathèse rhumatismale : c'est la première phase.

Après eux, Neumann et Charcot inaugurent une deuxième période où l'hérédité névropathique ou arthritique tend à prendre le premier rang dans l'étiologie de la paralysie faciale.

Notre travail sera divisé en deux chapitres : dans le pre-

mier, nous exposerons l'étiologie de la paralysie faciale, à l'exclusion de la théorie de Neumann; nous serons aussi bref que possible sur tout ce qui ne se rapporte pas à la paralysie périphérique et primitive, de manière à justifier ces deux qualificatifs du titre de notre thèse; le deuxième chapitre sera un exposé de la théorie de Neumann, avec une revue des travaux qu'elle a suscités ultérieurement.

Nous y exposerons, sous forme de tableaux, toutes les observations de la paralysie faciale *a frigore* que nous avons pu réunir, et dans lesquelles l'étude des antécédents des sujets est bien détaillée. Des observations personnelles, publiées *in-extenso*, et quelques réflexions inspirées par l'examen des tableaux d'ensemble, formeront la deuxième partie de ce chapitre; nous finirons enfin par quelques considérations sur le côté pratique des idées de Neumann : nous verrons quelles conséquences thérapeutiques résultent de la conception de l'origine névropathique de la paralysie faciale.

CHAPITRE I

Diverses théories sur l'étiologie de la paralysie faciale périphérique à l'exclusion de la théorie de Neumann.

Nous ne nous arrêterons pas à décrire les causes qui provoquent la paralysie faciale dite d'origine centrale, et nous passerons de suite à l'exposé des éléments étiologiques de la paralysie périphérique.

On peut les grouper sous plusieurs chefs, et successivement nous aurons à étudier les paralysies tenant à des causes d'ordre général, infections (maladies générales, intoxications); les paralysies dues à des lésions de voisinage; celles qui relèvent d'un traumatisme du nerf lui-même; nous examinerons les paralysies faciales qui surviennent au cours ou comme manifestations de certaines maladies nerveuses.

Enfin, tout l'intérêt de notre examen devra se porter sur un groupe important de paralysies faciales ne dépendant ni d'un état général, ni d'un état local; nous voulons parler de la paralysie faciale périphérique primitive *a frigore*. Nous aurons à étudier les théories pathogéniques qui ont été invoquées pour expliquer l'action du froid sur le nerf facial. Nous verrons comment cet élément étiologique, facilement adopté à l'origine de beaucoup de maladies, a été souvent invoqué à tort et sans prétexte suffisant comme cause de la paralysie faciale. Sans vouloir nier l'influence incontestable du froid, nous essaierons de montrer que son importance a été souvent

exagérée et nous lui donnerons la part qui paraît le mieux lui revenir véritablement dans l'étude nosologique de la maladie qui nous occupe.

Les causes générales capables de donner naissance à la paralysie du facial sont en premier lieu les infections. On connaît assez aujourd'hui le rôle important que jouent les microbes ou leurs toxines dans la pathologie nerveuse, pour qu'il soit inutile d'insister sur la pathogénie de cette paralysie faciale, complication de maladies infectieuses. La diphtérie, agent par excellence des paralysies périphériques, a un certain nombre de ces cas à son actif: on l'a décrite dans l'érysipèle de la face, après la fièvre typhoïde, la variole et la scarlatine. La puerpéralité fournit son contingent à cette étiologie: cette cause a été bien mise en relief par Möbius dans son étude sur les névrites postpuerpérales, et Bernhardt rapporte deux cas de paralysie de la septième paire, chez deux accouchées dont l'une était fortement névropathe et dont l'autre avait antérieurement été atteinte de la même maladie et du même côté.

L'apparition de cette paralysie au cours du tétanos est un fait qu'ont mis en lumière les communications de Lannois, de Guiffre (*Lo Sperimentale*, 1887), de Villar (*Gaz. des Hôpitaux*, 1888), de Terrillon et Schwartz (*Rev. Chir.*, 1888). La notion de l'infection introduite dans l'étude de la paralysie du facial permet de comprendre les cas de véritables épidémies dont parle Le Quinquis dans sa thèse, et survenus au cours d'infections variées (diphtérie, grippe, pneumonie). Parmi les maladies générales pouvant s'accompagner de troubles paralytiques de la face, nous devons surtout mentionner la syphilis et le diabète.

La syphilis est une cause fréquente d'hémiplégie faciale, et nombreux sont les travaux qui consacrent cette affirmation; à la période tertiaire, par la production de gommes, d'exos-

toses, comprimant le tronc nerveux dans son trajet du bulbe au trou stylo-mastoïdien, à la période secondaire même, la syphilis s'accompagne de paralysie du facial. Elle est parfois même si précoce qu'elle précède l'évolution des accidents secondaires confirmatifs du diagnostic de syphilis, tels que la roséole, l'éruption bucco-pharyngée de plaques muqueuses.

Le diabète occupe une place plus contestable dans l'étiologie de la paralysie faciale. En effet, si l'on dépouille avec soin les observations où la paralysie est rapportée à cette influence, on retrouve toujours à côté de la maladie dyscrasique un autre élément (traumatisme léger, froid, etc.) auquel on peut faire jouer le rôle de cause déterminante, le diabète ayant favorisé seulement l'éclosion de la maladie.

La goutte et le rhumatisme, que l'on invoque souvent à l'origine de la paralysie faciale, sont des manifestations de la nutrition ralentie ; nous les verrons jouer un rôle important dans l'hérédité neuro-arthritique de l'hémiplégie faciale. Cependant il existe des paralysies rhumatismales qui doivent être distinguées de la paralysie *a frigore* (Grasset).

Dans les intoxications, la paralysie de la face est très rare ; cependant il convient de signaler les travaux de Brissaud, de Potain, qui rendent son existence indiscutable dans l'intoxication par le plomb. Dans le *Marseille médical* de juillet 1891, est rapportée une observation de cette nature, due à Pagliano.

Comme tout nerf de l'économie, le facial est soumis à l'influence des modifications qui se produisent dans son voisinage, soit qu'il subisse des phénomènes de compression par des productions pathologiques, soit qu'il participe à quelque processus inflammatoire ou néoplasique qui d'un organe voisin se sera étendu jusqu'à lui. Ainsi nous est expliquée la pathogénie des paralysies faciales par compression du nerf, que cette compression s'exerce sur la portion du tronc nerveux étendue entre le bulbe et l'entrée du conduit auditif interne

(exostose, gommes syphilitiques de la base, etc.), soit qu'elle ait pour siège la portion extra-crânienne du nerf. C'est là le mode d'action des tumeurs bénignes de la région parotidienne en particulier ; quant aux tumeurs malignes, elle agissent surtout par propagation du processus néoplasique. Il en est de même des inflammations de l'oreille moyenne, des caries du rocher qui s'accompagnent fréquemment d'hémiplégie faciale due à l'extension de l'inflammation qui a porté sur le rocher ou sur la caisse du tympan.

Les traumatismes constituent une cause nettement déterminée et facile à comprendre de paralysie faciale. Que le nerf soit intéressé par le bistouri des chirurgiens dans une intervention sur la région parotidienne, qu'il soit fortement contusionné par un choc accidentel, le résultat sera le même, les muscles de la face n'obéiront plus à l'incitation nerveuse : c'est dans cette classe qu'il convient de ranger les paralysies faciales des nouveau-nés, dues à une application défectueuse du forceps.

Nous avons fait un groupe à part des paralysies faciales survenant au cours ou comme manifestation d'une maladie nerveuse ; ce groupe est réel, il existe, et, hâtons-nous de le dire, n'a rien de commun avec la paralysie faciale d'origine névropathique, telle que l'a conçue Neumann, et dont l'étude fera l'objet de notre prochain chapitre. Les paralysies qui surviennent dans les maladies organiques du système nerveux ou dans les névroses partagent l'étiologie et le pronostic de l'affection qu'elles accompagnent ; elles n'ont pas une histoire propre, indépendante de la maladie dont elles sont un accident ou un symptôme.

« Dans les polynévrites, la paralysie faciale est rare, elle peut cependant se rencontrer. M. Huet nous en signale un cas très net, non encore publié, qu'il a observé avec M. Déjerine. En plus de la paralysie du tronc et des membres, il y avait

paralysie faciale des deux côtés ; d'un côté elle était légère et a guéri sans laisser de traces ; de l'autre côté elle était plus grave et a laissé de la contracture secondaire » (*in* thèse de Valot, page 18). Strümpell et Savage ont rapporté également des cas de paralysie faciale au cours de la névrite multiple.

L'ataxie locomotrice est également susceptible de présenter la paralysie faciale au nombre de ses symptômes. Fournier et Grasset insistent sur l'apparition préataxique de cette paralysie. On l'a encore signalée dans la paralysie infantile, le zona, la chorée, le goître exophtalmique.

L'hystérie, après avoir été considérée jusqu'à ces dernières années comme ne s'accompagnant jamais de paralysie faciale, a pris cependant une place dans son étiologie à la suite de travaux assez nombreux et probants. La thèse de Gasnier est une bonne mise au point de la question; parmi les conclusions de l'auteur nous citerons les suivantes : « La paralysie faciale hystérique est rare, beaucoup plus rare que le spasme glosso-labié. L'influence du sexe féminin ne paraît pas démontrée. Sauf dans quelques cas où elle ressemble plus ou moins exactement à la paralysie faciale de cause organique, la paralysie faciale hystérique se distingue par la systématisation habituelle des troubles parétiques, leur caractère léger et l'existence fréquente d'un spasme du côté opposé à celui où se trouve la paralysie. La durée de la paralysie faciale hystérique peut être très longue. »

Nous arrivons enfin à la cause la plus importante, la plus classique de la paralysie faciale périphérique primitive, au refroidissement. C'est lui que recherche de suite le clinicien quand il se trouve en présence d'une hémiplégie faciale, et, nous devons bien le dire, c'est encore lui qu'on invoque souvent sans motif suffisant, lorsque, ayant passé en revue toutes les causes, on ne trouve pas autre chose. Voyons l'histoire de

cette étiologie et examinons les théories qui ont été fournies par les auteurs pour expliquer l'action du froid. Le refroidissement joue en pathologie un rôle qui ne saurait lui être contesté, et nombreuses sont les affections, surtout dans le domaine des maladies internes dans l'étiologie desquelles on voit signalé le froid. Nous ne devons point nous étonner après cela de l'importance qui lui fut attribuée dans la production de la paralysie faciale par les premiers auteurs qui s'occupèrent de la question. Bell, Sauvages, Kluisckens, Friedreich, etc., l'avaient écrit avant Bérard. Le fait étant admis (il y a en effet des cas où cette origine de la paralysie du facial est indéniable), on créa la paralysie faciale *a frigore* : elle a été encore appelée paralysie rhumatismale, en particulier par les Allemands (Eulenburg a même proposé le nom de paralysie atmosphérique qui n'est pas employé). Il est certain que la paralysie faciale dite *a frigore* survient souvent après une simple exposition au froid : c'est tantôt chez un sujet qui a voyagé dans une voiture dont la glace était baissée et qui est resté exposé au courant d'air un certain temps ; une autre fois, c'est après avoir dormi, la fenêtre restant ouverte, dans une chambre exposée au vent que la paralysie se déclare, etc.

Tout d'abord on ne vit que la cause, on négligea la pathogénie. Bérard le premier, dans son remarquable article du *Dictionnaire en trente volumes*, a donné une explication restée classique du mode d'action du froid dans la paralysie du nerf facial. « Je crois, sans vouloir l'affirmer cependant, que la paralysie peut s'expliquer par le trajet tortueux du nerf facial dans un canal osseux, l'aqueduc de Fallope, canal qui doit devenir trop étroit pour le nerf, pour peu que celui-ci éprouve quelque tuméfaction dans son névrilemme, à la suite d'un refroidissement. » Bœrhave avait expliqué avant Bérard la paralysie *a frigore* par l'inflammation du nerf qui amènerait

la compression de la pulpe nerveuse parce que le névrilemme est inextensible. Point n'est besoin alors de faire intervenir le canal osseux comme agent de constriction du nerf hypertrophié. A cette opinion Bérard répond avec justesse que, si la compression par l'aqueduc de Fallope n'était pas indispensable, les paralysies idiopathiques des autres nerfs de l'économie ne seraient pas aussi rares. « Je le répète, il y a deux choses qui distinguent le facial des autres nerfs du mouvement: trajet étendu dans un canal osseux assez étroit, paralysie idiopathique fréquente. Il est probable que la seconde chose est expliquée par la première. » (Bérard.)

La théorie exposée par Bérard était si simple et si séduisante qu'elle eut une fortune rapide et assurée ; aujourd'hui encore c'est celle qu'admettent les livres classiques dans la pathogénie de la paralysie faciale périphérique primitive *a frigore*.

Elle n'essaie pas d'expliquer comment il y a des cas de paralysie *a frigore* tenaces et rebelles à côté de formes absolument bénignes et transitoires. Erb, qui a repris cette question de la paralysie « rhumatismale » du facial, adoptant l'opinion de Bérard sur sa pathogénie, y a apporté quelques modifications en vue d'expliquer précisément pourquoi certains cas sont légers et passagers, alors que d'autres sont graves et durables. Pour lui, dans les cas légers, la lésion ne siège pas dans l'aqueduc, c'est le gonflement du névrilemme qui amène la compression du nerf hors du trou stylo-mastoïdien ; dans les cas graves, au contraire, la lésion s'étend dans l'aqueduc, la compression est plus forte par le fait de l'étroitesse du canal, l'altération anatomique serait alors plus profonde, d'où le caractère rebelle de la maladie et l'apparition rapide de la réaction de dégénérescence.

Barwinkel localise à la portion intrapétreuse les altérations du tronc nerveux dans la paralysie faciale. Il explique

les formes légères par la production d'un simple exsudat séreux qui disparaît facilement, d'où retour rapide des fonctions du nerf, et les formes graves par l'existence d'un exsudat plastique plus difficile à se dissiper, plus nuisible à la vitalité fonctionnelle du nerf, d'où gravité de la paralysie.

L'action du froid, comme cause d'hémiplégie faciale, a été encore interprétée d'une autre façon. Nous avons vu, dans l'exposé des causes qui déterminent la paralysie de la septième paire, les inflammations de l'oreille moyenne entrer pour une assez large part : c'est l'otite moyenne qui commence, et de la caisse du tympan le processus inflammatoire franchit la mince barrière qui le sépare du nerf et donne naissance à une paralysie. Or certains auteurs ont recherché s'il n'y aurait pas, comme terme de transition entre l'élément initial, le refroidissement, et le résultat final, la paralysie, un stade intermédiaire qui serait l'otite. Gellé qui, dans un mémoire, a bien étudié les relations entre les inflammations de l'oreille et la paralysie faciale, a beaucoup insisté sur cette manière de comprendre la paralysie *a frigore*. Il est même allé très loin, et considère qu'avant l'éclosion des phénomènes paralytiques il existe à peu près toujours une otite reconnue ou non par le praticien et accusée ou niée par le malade. La théorie de Gellé est excessive, et c'est aller trop loin que d'attribuer à l'otite les nombreux cas où il n'existe absolument aucun signe d'altération auriculaire : la paralysie *a frigore*, sans intermédiaire d'otite, est au contraire très fréquente.

Revenons à la théorie classique de Bérard, même avec les explications complémentaires qu'ont voulu y adjoindre Erb et Barwinkel : cette théorie est ingénieuse, elle est séduisante, et explique fort bien la genèse de la maladie. Malheureusement les données anatomo-pathologiques, rares il est vrai, que nous possédons sur la question sont plutôt en désaccord avec l'opinion d'un étranglement du nerf facial tuméfié par la paroi osseuse de l'aqueduc de Fallope.

Minkowski, le premier, a rapporté l'observation d'un sujet atteint de paralysie faciale *a frigore*, et qui mourut d'une maladie intercurrente. Après l'autopsie, on trouva le nerf facial dégénéré, surtout au niveau de sa partie franchement périphérique ; il n'existait nulle part d'inflammation du névrilemme et l'hypothèse d'une constriction par le conduit osseux devait être écartée. Le deuxième fait a été exposé par Déjerine et A. Théoari à la Société de biologie le 4 décembre 1897. Il s'agit d'une femme atteinte de paralysie faciale périphérique *a frigore*, avec réaction de dégénérescence très nette, et qui succomba à un carcinome utérin. L'autopsie démontra l'absence de compression du nerf facial sur toute l'étendue de son trajet dans le rocher ; en aucun point également il n'existait de gonflement du tronc de ce nerf. L'examen histologique permit de voir les lésions de la névrite parenchymateuse d'origine périphérique, que les auteurs croient être de nature infectieuse dans ce cas. Sans doute le nombre des examens anatomo-pathologiques est trop restreint pour battre en brèche la pathogénie exposée par Bérard ; on a le droit cependant d'être surpris que, dans deux cas très bien observés, l'autopsie ait donné un démenti à la théorie pathogénique.

Cette pensée de l'action du froid comme cause provocatrice de la paralysie faciale est tellement entrée dans l'esprit des praticiens, qu'on a recherché s'il n'y aurait pas une relation entre le degré de vulnérabilité du nerf et son degré de protection naturelle contre le froid : dans cet ordre d'idées, on a fait jouer, ces dernières années, un rôle important, et, disons-le tout de suite, très exagéré, au port de la barbe comme élément de défense contre cette maladie. Le docteur Chabbert (de Toulouse), s'appuyant sur une statistique de quatorze cas (deux hommes et douze femmes), admet que le revêtement pileux joue un rôle protecteur chez l'homme. D'après lui, la paralysie faciale serait plus fréquente chez la

femme : quant aux hommes, ils seraient surtout atteints s'ils sont rasés.

Biot, dans le *Lyon médical* de 1895, se range à l'opinion émise par Chabbert, et il apporte à l'appui de cette théorie quatre observations personnelles de paralysie faciale *a frigore* dont deux cas avaient été observés chez la femme, le troisième chez un homme rasé, et le quatrième chez un prêtre. Valot, dans sa thèse inaugurale, reprend les idées de Chabbert, il arrive à réunir 35 observations de paralysie faciale *a frigore* dont 15 ont été relevées chez des hommes et 16 chez des femmes ; or, parmi les 15 hommes, deux seulement gardaient la barbe ; aussi Valot formule-t-il ainsi une de ses conclusions : « Le port de la barbe paraît, dans une certaine mesure, préserver de ce genre de paralysie faciale ; elle est plus fréquente chez la femme ou chez les hommes qui ne portent pas la barbe. »

Contrairement à ce que disent Chabbert, Biot, Valot, la plupart des auteurs reconnaissent que la paralysie faciale est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Déjà dans sa thèse, en 1831, Montault émettait cette opinion, on la retrouve dans Bérard et la plupart des auteurs qui suivent. Dans une première statistique portant sur 57 cas, Bernhardt comptait 34 hommes et 23 femmes ; dans une deuxième série de 55 cas, entraient 32 hommes et 23 femmes. Nous trouvons dans la thèse de Menke, page 26, une statistique de 150 cas de paralysie faciale périphérique primitive *a frigore* dont 85 avaient observés chez des hommes et 65 chez des femmes.

Si l'on prend en gros les chiffres de Bernhardt et Menke, on voit sans contestations que l'homme est plus souvent atteint que la femme. Mais comme d'autre part la proportion des hommes rasés par rapport à ceux qui gardaient toute la barbe n'est pas signalée chez ces deux auteurs, il nous est impossible de rien dire pour ou contre la théorie de Chabbert.

Pour faire bien ressortir encore l'influence du froid comme cause de la paralysie faciale périphérique primitive, il y aurait lieu, dans les statistiques, de tenir compte du mois dans lequel elle est survenue, de façon à établir une proportion entre le nombre de cas qui s'observent dans la saison froide, et ceux qui atteignent les malades pendant la belle saison. Les résultats obtenus par Bernhardt ne sont pas très caractéristiques. Cependant les paralysies légères de la statistique survinrent 13 fois d'avril à septembre, et 5 fois d'octobre à mars ; les paralysies graves ou d'intensité moyenne étaient apparues 17 fois d'avril à septembre, et 20 fois d'octobre à mars. La saison froide semble donc un peu plus chargée en cas graves, à l'inverse de la saison de printemps et d'été, où se rencontrent en majorité les paralysies légères. Menke, sur 47 cas graves, en observa 19 dans la saison froide, entre novembre et janvier (soit 40 pour 100), et dans le même espace de temps il vit 20 paralysies de gravité moyenne sur 52 que comporte sa statistique (soit 38 pour 100).

Les résultats de Menke semblent donc concorder avec ceux de Bernhardt pour faire admettre une influence saisonnière dans la production de la paralysie faciale a *frigore*. Quant à l'âge des malades, disons simplement que tous les auteurs s'accordent à considérer la paralysie faciale comme surtout fréquente de vingt à quarante ans.

Telle est en somme l'étiologie de la paralysie faciale dite a *frigore*, abstraction faite de toute idée de prédisposition nerveuse : dans le chapitre suivant, nous allons reprendre cette question, en l'éclairant des idées nouvelles émises par Neumann et Charcot, et nous verrons quelle conception l'on doit se faire aujourd'hui de la paralysie faciale en tant que maladie primitive.

CHAPITRE II

De l'origine névropathique de la paralysie faciale a frigore.

Durant tout notre premier chapitre nous avons eu soin de ne pas parler de la prédisposition que peuvent avoir certains sujets à contracter une paralysie faciale, plutôt que d'autres placés dans les mêmes conditions : il sera intéressant maintenant de voir comment, par ses antécédents héréditaires ou personnels, un individu est susceptible d'être atteint d'hémiplégie faciale avec plus de facilité que d'autres.

Ce chapitre comprendra trois parties : Nous verrons d'abord comment est née l'idée d'hérédité et de prédisposition pour la maladie de Bell, comme elle existait déjà dans l'esprit des auteurs pour les autres affections organiques ou fonctionnelles du système nerveux, nous exposerons la théorie de Neumann et les controverses qu'elle a suscitées ; puis dans un tableau d'ensemble nous réunirons les observations que nous avons pu recueillir relativement à la maladie qui nous occupe, et nous ferons suivre cet exposé de quelques considérations générales ; dans une troisième partie nous essaierons d'indiquer comment les idées de Neumann peuvent modifier la thérapeutique de la paralysie faciale périphérique primitive, surtout en ce qui concerne le traitement général.

I

Depuis longtemps déjà l'on connaissait des faits qui démontraient d'une manière indiscutable la transmission dans certaines familles de maladies du système nerveux : chez les sujets atteints de la folie quelle qu'en soit la forme, de la chorée, de l'hémiplégie, etc., on retrouvait le plus souvent dans les antécédents des cas bien constatés de la même maladie. Il était logique que cette forme de l'hérédité que l'on a appelée l'hérédité similaire, parce que la même entité morbide est transmise dans la même famille, fut la première observée, et, avant même qu'on eût songé à faire des lois de l'hérédité, des faits de cet ordre avaient été signalés.

Plus tard on étudia, sans sortir de domaine des maladies nerveuses, ce qu'on appela l'hérédité de transformation, c'est-à-dire que chez les ascendants ou les collatéraux d'un malade atteint d'une affection du système nerveux, on retrouvait d'autres manifestations névropathiques. Tel était choréique, dont le père était mort d'hémorragie cérébrale ; tel autre était frappé dès son enfance de paralysie spinale, dont la mère avait présenté des crises comitiales ou hystériques, etc. C'est aux travaux de Charcot, de Féré, de Déjerine, que nous devons la connaissance des lois de l'hérédité nerveuse, ces auteurs ont bien montré de quelle importance est la recherche des antécédents névropathiques chez tout sujet atteint d'une affection organique ou fonctionnelle du système nerveux. Mais ce n'est pas seulement du côté des manifestations névropathiques possibles qu'il faut fouiller les antécédents de ces sujets. Il appartenait à Charcot et à Bouchard de démontrer l'étroite relation qui existe entre les maladies nerveuses et l'arthritisme. En remontant dans l'histoire des malades soumis à leur observation, ils ont trouvé que souvent on ren-

contre dans une même famille, à côté de nerveux, des asthmatiques, des goutteux, des rhumatisants, etc., toutes les affections qui se rattachent à la diathèse arthritique, et ainsi a été constituée la grande famille neuro-arthritique.

Tantôt chez le même individu on voit une manifestation de l'arthritisme (accès de goutte, poussée d'eczéma, etc.) alterner avec quelque affection nerveuse (névralgies, migraines, etc.), tantôt cette alternance se fait entre les membres d'une même famille : le père rhumatisant engendre des enfants dont l'un deviendra épileptique et l'autre diabétique, etc.

Cette notion de l'hérédité similaire, ou de transformation, se retrouvait dans l'étiologie de toutes les maladies du système nerveux : personne n'en doutait en ce qui concerne l'hémorragie cérébrale, l'ataxie locomotrice, la chorée, etc. ; il y a même lieu de s'étonner qu'avant Neumann, on n'eut pas invoqué déjà dans l'étiologie de la paralysie faciale l'existence possible d'une influence héréditaire ou d'une prédisposition acquise.

Quand on lit les ouvrages des auteurs antérieurs à Neumann, au sujet de la maladie de Bell, on y cherche en vain l'hypothèse d'une origine névropathique. On était imbu de cette idée que le froid est la cause de la paralysie faciale périphérique, et, si quelque prédisposition pouvait être invoquée, c'était la prédisposition rhumatismale ; ainsi pense Grisolle. D'autres, s'appuyant sur la possibilité de récidives, sur l'immunité de certaines personnes exposées aux mêmes causes que le sujet atteint, admettent une certaine prédisposition chez leur malade, sans spécifier davantage : c'est ce que font Eulenburg et Möbius. Le premier, Neumann parle d'une prédisposition nerveuse. A une époque où la paralysie faciale de nature hystérique était encore niée, on avait cité des faits nombreux d'hémiplégie faciale survenant chez des sujets en

parfaite santé, sans refroidissement, à la suite d'une émotion vive, d'une frayeur. Cette cause est déjà signalée dans l'article de Bérard, qui rapporte des faits antérieurs à lui. Andral l'a vue survenir chez un homme à la suite d'un violent accès de colère; Bellingeri, chez un sujet qui venait d'assister à une crise chez un homme épileptique. Bell, Montanet, Bottu-Desmortiers, reconnaissaient l'influence des émotions: ce dernier auteur cite une jeune fille qui eut une paralysie de la septième paire, à la suite de vives contrariétés. Un malade de Trousseau avait été paralysé d'une moitié de la face après avoir vu tomber la foudre près de lui, et sans avoir reçu de ce fait la moindre blessure. Tous ces faits démontraient bien que certains sujets étaient prédisposés à faire une paralysie faciale, sous l'influence de causes d'ordre purement psychique.

Malgré cela, la prédisposition nerveuse restait dans l'ombre, et l'on continuait à rapporter au froid la plupart des hémiplégies faciales d'ordre périphérique observées. On se contentait de cette explication, d'abord parce que dans un grand nombre de faits le refroidissement est la cause évidente, souvent la seule qu'on puisse invoquer, et, d'autre part, parce que la recherche des antécédents du malade était négligée ou difficile.

Le froid peut être donné comme cause de la maladie par le malade lui-même, parce qu'il est heureux de trouver une explication à son mal, ou bien, comme l'avouait une malade de Charcot, visitée antérieurement par plusieurs médecins, parce que cette étiologie paraît « faire plaisir » à ceux qui l'interrogent.

Depuis que Neumann a insisté sur l'origine névropathique de la paralysie faciale, les antécédents neuro-arthritiques des sujets ont été plus soigneusement fouillés. Mais il n'est pas toujours facile de les connaître exactement, quelque soin qu'on apporte à les interroger. En effet, les malades de l'hô-

pital sont souvent ignorants des maladies qu'ont présenté leurs ascendants ou leurs collatéraux ; dans la clientèle de la ville, plus intelligente peut-être, mais plus fermée et plus réservée, on cache parfois avec un soin jaloux les maladies (en particulier les maladies nerveuses et mentales) qui ont frappé la famille. Ces obstacles à la recherche de l'hérédité dans l'hémiplégie faciale, Neumann les a bien signalés.

La théorie de Neumann fut lancée par cet auteur dans deux mémoires successifs. Le premier parut dans les *Archives de Neurologie* du mois de juillet 1887. Après un exposé rapide de l'étiologie de la paralysie faciale a *frigore*, telle qu'on la comprenait avant lui, Neumann pose nettement que la condition indispensable de la paralysie faciale a *frigore* ou spontanée d'apparence, « c'est l'existence d'une tare nerveuse héréditaire chez l'individu frappé. »

« L'individu atteint de paralysie faciale, dit-il, est un névropathe ; il porte en lui, depuis sa naissance, cet état particulier qu'on appelle avec plus ou moins de raison diathèse nerveuse, nervosisme, neurasthénie, mais sur l'existence duquel tout le monde s'entend, c'est un état spécial de faiblesse du système nerveux presque toujours héréditaire et qui se manifeste, soit par des névroses variées, soit par des maladies à lésions bien déterminées de l'axe cérébro-spinal. »

Neumann donne dans ce premier mémoire 17 observations de paralysie faciale primitive, *sine materiâ*, qui n'ont pas été choisies pour les besoins de la théorie, mais se sont présentées successivement dans sa pratique journalière. Il expose celles où l'hérédité nerveuse est très apparente et celles où l'arthritisme sous ses différentes formes se retrouve dans les antécédents. Ainsi la cause vraie de la paralysie faciale a *frigore*, c'est la prédisposition nerveuse : le froid n'est qu'une cause déterminante accessoire.

« Affection essentiellement nerveuse, conclut Neumann, dans son premier mémoire, la paralysie faciale rhumatismale doit donc être définitivement rayée du cadre, de plus en plus restreint d'ailleurs, des maladies *a frigore*, pour prendre dans la grande famille neuropathologique la place qui lui appartient de par son origine. »

Le deuxième mémoire de Neumann est du mois de mai 1888. Il y reprend sa théorie de l'origine névropathique, de l'hémiplégie faciale primitive, et ajoute 24 observations nouvelles à celles précédemment publiées. Après l'exposé des faits cliniques, dont chacun est suivi de quelques réflexions pour en faire ressortir le côté saillant au point de vue de sa théorie personnelle, Neumann étudie l'influence de l'âge et du sexe; il admet la plus grande fréquence de la paralysie faciale chez l'adulte de vingt à quarante ans, et sa prédilection marquée pour le sexe féminin, ce qui prouverait en faveur de la théorie névropathique, la femme étant considérée comme plus exposée que l'homme aux manifestations du nervosisme.

Il essaie de préciser les relations de la paralysie faciale avec les autres maladies du système nerveux, et il insiste sur son rapprochement avec les vésanies, les névroses, la paralysie générale progressive. De l'examen des antécédents héréditaires et personnels de ses malades il croit pouvoir déduire que, chez les sujets frappés de paralysie faciale, le cerveau constitue le *locus minoris resistentiæ*, il espère qu'on distraira un jour du groupe des paralysies faciales périphériques un certain nombre d'hémiplégies faciales qui semblent plutôt avoir leur point de départ dans les centres nerveux. Il insiste beaucoup sur la pauvreté de nos connaissances anatomo-pathologiques en la matière et répond à la critique que lui avait adressée Edinger, à la suite de son premier mémoire. « Il est difficile d'admettre l'influence de la prédisposition nerveuse dans une maladie s'accompagnant de lésions anatomi-

ques qui, nous le savons, consistent en une altération totale ou partielle des fibres nerveuses, comme nous l'enseigne d'ailleurs l'étude des réactions électriques. » (Edinger, *Fortschrift f. Medicin*, 1887.)

« En quoi l'existence de lésions anatomiques, alors même que celles-ci seraient constantes, peut-elle infirmer notre manière de voir? répond Neumann. La paralysie générale progressive, l'ataxie locomotrice, la paralysie infantile ne sont-elles pas des affections à lésions bien déterminées et nettement caractérisées? Est-ce une raison pour dénier à l'hérédité la part prépondérante qui lui revient dans la genèse de ces maladies? Assurément non. »

Les conclusions de ce deuxième mémoire, aussi catégoriques que celles du premier, proclament le rôle prépondérant de l'hérédité dans l'étiologie de la paralysie faciale périphérique primitive dite *a frigore*.

A la suite de Neumann, Charcot, dans ses remarquables leçons de la Salpêtrière, développe la théorie soutenue par cet auteur, et nous retrouvons les idées de Neumann et de Charcot dans les thèses de Junin et de Despaignes dont les conclusions sont absolument en faveur de l'origine névropathique de l'hémiplégie faciale.

Mais tandis qu'en France l'opinion de Neumann était bien accueillie, en Allemagne, au contraire, l'origine rhumatismale, l'influence du froid, restaient admises par les auteurs, surtout par Erb, qui demeurait le représentant des idées anciennes sur l'étiologie *a frigore* de la paralysie faciale. Tandis que, pour Neumann, la prédisposition héréditaire, la tare nerveuse est tout, pour Erb, au contraire, c'est le froid qui joue le rôle capital.

Contre ces deux théories extrêmes, une opinion mixte ne tarda pas à se faire jour en Allemagne, où elle fut surtout défendue par Bernhardt et son élève Menke. Nous trouvons

dans la thèse de ce dernier, à la page 18, une phrase qui peut résumer son opinion sur la question : « L'existence fréquente d'une prédisposition nerveuse héréditaire ou acquise dans la paralysie faciale ne saurait être méconnue, cependant elle n'est pas absolument une condition fondamentale de la maladie. » Dans deux études parues en 1888 et 1892 (in *Berliner Klin. Woch.*), Bernhardt expose et défend sa théorie éclectique. Il reconnaît le bien-fondé de l'opinion de Neumann, il avoue avoir rencontré de nombreux cas de paralysie faciale dans lesquels il a noté une prédisposition nerveuse individuelle ou familiale. « Mais, d'autre part, ajoute-t-il, j'ai observé assez de paralysies faciales chez des individus qui n'étaient en aucune manière des prédisposés par nervosisme individuel ou héréditaire. »

Sur 54 observations étudiées avec soin à ce point de vue, 36 fois il est impossible de noter la moindre prédisposition ; 18 fois elle existe, non seulement par l'individu, mais encore par son hérédité collatérale ou directe. Ainsi donc Bernhardt a trouvé la paralysie faciale chez des prédisposés dans 33 pour 100 des cas, et dans cet ordre de faits il a observé quelquefois l'hérédité indirecte similaire ou la récidive chez le même sujet. « Il existe donc des faits, bien que ce soit la minorité, dans lesquels on est autorisé à parler de prédisposition nerveuse personnelle ou héréditaire. » (*Berliner Klin. Woch.*, 1892, p. 225.)

Les idées de Neumann faisaient leur chemin en France : Charcot développait dans ses leçons du mardi la théorie de l'hérédité névropathique de la paralysie faciale dite a *frigore*, qu'il avait défendue dès la première publication du mémoire de Neumann.

André écrivait en 1891 (*Mercredi médical*) : « La paralysie de Bell n'est plus l'affection banale qu'un simple coup de froid peut provoquer, mais une véritable névrose obéissant aux lois

de l'hérédité nerveuse simple ou de transformation et pouvant se greffer sur d'autres affections névropathiques. »

Goldflam, tout en reconnaissant l'influence possible de l'hérédité nerveuse, fait jouer un rôle important à la syphilis, qui, selon lui, crée une véritable prédisposition. Son rôle serait donc analogue à celui qu'on lui prête dans la genèse du tabes.

Dans une de ses leçons, le professeur Stoïcesco, après avoir rapporté quelques observations (nos 60 à 63 de notre tableau d'ensemble), se range entièrement à la doctrine de Neumann : « Le mérite de Neumann, dit-il, est d'avoir révolutionné l'histoire de ces paralysies ; il démontre qu'on ne peut pas attribuer à cette maladie le froid comme cause, mais une hérédité nerveuse réelle. La paralysie faciale serait une vraie maladie nerveuse. Les observations que j'ai eu l'honneur de vous relater viennent confirmer absolument les conclusions auxquelles est arrivé Neumann. »

Une opinion différente est professée par Hoffmann, qui, publiant quelques observations de paralysie faciale périphérique prises à la clinique du professeur Erb (à Heidelberg), discute l'influence héréditaire dans le cas où la paralysie faciale se montre chez plusieurs membres d'une même famille ; sans nier cette influence, il pense qu'il ne faut l'admettre qu'avec réserves. « Il ne faut pas exagérer l'influence du nervosisme et oublier que les différents membres d'une même famille passent ordinairement dans les mêmes conditions d'existence une grande partie ou la totalité de leur vie dans les mêmes locaux ; qu'ils héritent et de la maison et de ses inconvénients. Que l'on recherche, une fois, dans de pareils cas, si d'autres personnes n'appartenant pas à la famille, après être restées longtemps dans les habitations en question, n'ont pas souffert de la même maladie. » (Hoffmann, *loc. cit.*, p. 91.) Il semble donc attribuer une grande importance à la similitude des conditions de vie dans une même famille et par

là fait jouer un grand rôle au milieu extérieur au détriment du terrain névro-arthritique.

Dans un article du *Neurologisches Centralblatt* de 1895, J. Neumann (qu'il ne faut pas confondre avec l'auteur de la théorie de l'origine névropathique) s'occupe surtout de la genèse de l'hémiplégie faciale, plutôt que de son étiologie. Il admet une influence héréditaire ou acquise qui rend le nerf plus sensible, plus susceptible d'être paralysé, et considère cette prédisposition comme un des facteurs de la paralysie faciale dite rhumatismale.

L'hérédité nerveuse se trouve dans la paralysie faciale primitive de l'enfance, ainsi qu'il ressort d'une observation de Bézy, dans la *Presse médicale* de 1895 (n° 64 de notre tableau d'ensemble.)

Donath, en faveur de la théorie de Neumann, apporte une statistique de 63 cas dans lesquels on a soigneusement approfondi les antécédents héréditaires ou personnels des sujets. Il insiste sur les cas de paralysies faciales récidivantes et sur ceux où l'hémiplégie faciale est véritablement une maladie familiale.

Nous ne pouvons terminer cette revue rapide des principaux travaux qu'a suscités la théorie de Neumann, sans citer la thèse de Lacurie dont la conclusion capitale est la suivante: « Le froid ne sera qu'une simple cause occasionnelle, le motif et non la véritable cause nécessaire. C'est, au contraire, la prédisposition nerveuse qui est la clef de voûte de la paralysie faciale dite a *frigore*. »

A l'encontre de cette opinion, Valot, dans sa thèse, admet l'influence prépondérante du froid ; il ne parle pas de la part qui peut revenir à la prédisposition nerveuse et soutient l'idée que nous avons vue lancer par Chabbert et Biot du rôle de la barbe dans l'étiologie de la maladie de Bell.

Telles sont les diverses opinions qui ont été émises sur la

paralysie faciale périphérique primitive. Entre Erb, pour qui le froid est tout, et Neumann, qui ne voit que la prédisposition nerveuse héréditaire ou acquise, les différents auteurs ont pris place pour essayer de définir ce qui revient à ces deux éléments dans cette étiologie.

Quoi qu'il en soit, à l'heure actuelle, il est classique de donner une large part à l'hérédité nerveuse dans l'étiologie de cette hémiplégie faciale. « Aujourd'hui, l'influence de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale est démontrée ; le refroidissement, dont l'action en quelques cas ne peut pas être mise en doute, n'intervient qu'à titre de cause occasionnelle (art. *Paralysie faciale* in *Manuel de Médecine*, page 53.)

« L'hérédité névropathique et arthritique exerce une influence indéniable sur le développement de la paralysie faciale. » Art. *Paralysie faciale* in *Traité de médecine*, page 858.)

« Ces derniers temps, d'ailleurs, l'influence névropathique générale, jusqu'ici négligée dans la maladie de Bell, a été invoquée par divers auteurs, Neumann en particulier. Parmi les causes que nous avons énumérées dans ce paragraphe, les unes (compression, lésion de l'oreille) seraient suffisantes à la provoquer ; les autres (froid, maladies infectieuses) auraient besoin d'une prédisposition nerveuse héréditaire ou acquise que le refroidissement ou l'infection se bornerait à mettre en jeu. » (Grasset et Rauzier. *Traité des maladies du système nerveux*, t. II, p. 435.)

II

Nous allons, dans une série de tableaux, exposer les observations que nous avons pu recueillir et dans lesquelles on a pris soin de noter les antécédents des malades, surtout au point de vue de l'hérédité neuro-arthritique. Nous reproduisons, *in extenso*, les quatre dernières de ces observations : l'une d'elles a déjà été publiée par notre maître M. le professeur agrégé Rauzier dans le *Bulletin médical* du 1er mai 1898; la deuxième a été prise par nous sur le registre de la consultation gratuite de médecine de l'hôpital général ; les deux autres nous sont personnelles.

N°	AUTEUR	SEXE ET AGE	DIAGNOSTIC	CAUSE INVOQUÉE	ANTÉCÉDENTS PERSONNELS	HÉRÉDITÉ DIRECTE		HÉRÉDITÉ COLLATÉRALE ET DESCENDANTE
						PATERNELLE	MATERNELLE	
1	Neumann (1er Mémoire)	H. 35 ans	Par. fac. gauche	Promenade en voiture découverte par un temps froid.	Très nerveux. Irritable. Maux de tête fréquents.	Père 65 ans en bonne santé.	Mère morte, paralysée des deux jambes dix-huit mois.	Frère a eu de la paralysie infantile. Un autre a la crampe des écrivains.
2	—	H. 32 ans	Par. fac. droite	Violents chagrins.	Très nerveux. Convulsions dans l'enfance. Migraines, impressionnable et irritable.	Père arthritique.	Mère névropathe.	Oncle mort aliéné (côté maternel).
3	—	F. 18 ans	Par. fac. gauche	Pas de cause apparente.	Convulsions dans l'enfance. Crises hystériformes depuis l'établissement des règles.	Père très nerveux.	Mère en bonne santé.	Oncle paternel paralytique général. Sœur choréique.
4	—	F. 16 ans	Par. fac. droite	Aucune cause.	Convulsions dans l'enfance. Très nerveuse. Impressionnable. Crises d'hystérie 2 ans après la paralysie faciale.	Grand'mère hémiplégique. Père atteint de névralgies faciales.	Mère bien portante.	Sœur atteinte de mal de Pott.
5	—	H. 32 ans	Par. fac. droite	Pas de refroidissement. Surmenage intellectuel.	Emotivité, nervosisme. Sujet aux migraines.	Père mort paralytique général.	Mère névropathe.	»
6	—	F. 15 ans	Par. fac.	Refroidissement.	Nervosisme. Convulsions dans l'enfance.	Père bien portant.	Mère présentant des crises nerveuses épileptiformes.	Un frère choréique.
7	—	F. 36 ans	Par. fac. droite	Sans cause.	Convulsions dans l'enfance. Névralgies faciales depuis les règles.	Père mort aliéné.	Mère bien portante.	Frère épileptique. Un enfant atteint de paralysie infantile.
8	—	H. 35 ans	Par. fac. droite	Sans cause.	Névralgies du trijumeau depuis l'âge de 25 ans.	Père mort d'apoplexie.	Mère aliénée, s'est suicidée.	Sœur hystérique.
9	—	H. 22 ans	Par. fac. gauche	Sans cause.	Convulsions à 2 ans. Très nerveux.	Père atteint d'une paralysie agitante.	Rien à noter du côté de la mère.	Sœur hystérique. Oncle paternel a un tic convulsif de la face.
10 (1)	—	F. 28 ans	Par. fac. gauche	Refroidissement.	Crises nerveuses avec perte de connaissance à 12 ans. Très impressionnable. Rire et pleurs		Grand'mère morte après une affection	»

11	—	H. 33 ans	Par. fac. gauche depuis 4 ans	Refroidissement.	Migraines violentes et fréquentes.	Père mort d'une congestion cérébrale à 55 ans.	eu le délire de la persécution.	»
12	—	H. 37 ans	Par. fac. droite	Refroidissement.	Par. fac. droite à 13 ans. Guérie.		Mère rhumatisante très nerveuse sujette à des migraines périodiques.	»
13	—	F. 60 ans	Par. fac. gauche	Refroidissement.	Arthritique. Eczéma de la face. Sciatique droite 4 ans auparavant.	Rien de précis.	Rien de précis.	»
14	—	F. 60 ans	Par. fac. droite	Sans cause.	Nervosisme très accentué surtout à la suite de chagrins. Diabète depuis plusieurs années.	Rien de précis.	Rien de précis.	»
15	—	H. 37 ans	Par. fac. gauche	Pas de refroidissement.	Très nerveux. Deux atteintes antérieures de paralys. fac. (l'une à droite l'autre à gauche).	Rien de net.	Rien de net.	»
16	—	H. 28 ans	Par. fac. droite	Exposition au froid.	Convulsions de l'enfance. Tic convulsif du membre supérieur à 6 ans. Bégaiement pendant longtemps.	Pas de renseignements.	Pas de renseignements.	»
17	—	H. 26 ans	Par. fac. gauche	Pas de cause apparente.	Migraines périodiques. Impressionnabilité excessive. Hypochondrie. Cauchemars. Surmenage.	Pas de renseignements.	Pas de renseignements.	»
18	Neumann (2me Mémoire)	F. 48 ans	Par. fac. droite	Sans cause connue.	Sciatique droite à 25 ans. Très impressionnable. Maux de tête fréquents.	Pas de renseignements.	Pas de renseignements.	»
19	—	F. 30 ans	Par. fac. gauche	Sans cause connue.	Très nerveuse depuis les règles. Rire et larmes faciles. Migraines fréquentes.	Pas de renseignements.	Pas de renseignements.	Un enfant de 10 ans choréique. — Un de 5 ans a eu des convulsions.
20	—	F. 41 ans	Par. fac. gauche	Froid et contrariétés vives.	Très nerveuse. Sensation de boule hystérique. Cauchemars Insomnies.	Père bien portant.	Mère très nerveuse.	Oncle maternel épileptique. — Sœur morte de méningite à 5 ans. — Un enfant mort de méningite.

(1) Les observations 10, 11 et 12 se rapportent à trois membres de la même famille (deux frères et une sœur).

N°	AUTEUR	SEXE ET AGE	DIAGNOSTIC	CAUSE INVOQUÉE	ANTÉCÉDENTS PERSONNELS	HÉRÉDITÉ DIRECTE		HÉRÉDITÉ COLLATÉRALE ET DESCENDANTE
						PATERNELLE	MATERNELLE	
21	Neumann (2e Mémoire)	F. 42 ans	Par. fac. gauche	Sans cause connue.	Convulsions dans l'enfance. Très nerveuse. Jamais d'attaques. Sensation d'étouffement (boule). Légère ovaralgie.	Père mort d'apoplexie à 59 ans.	Mère très nerveuse, a été enfermée dans un asile d'aliénés.	Oncle mort aliéné. Deux sœurs mortes de maladies nerveuses.
22	—	F. 55 ans	Par. fac. gauche	Sans cause connue.	Coqueluche. Migraines surtout depuis 20 ans. Très nerveux : quelques crises convulsives.	Père mort après une maladie nerveuse.	Mère morte, restée hémiplégique pendant 3 ans, migraineuse. Grand'mère morte aliénée.	Un frère paralysé depuis son enfance.
23	—	H. 34 ans	Par. fac. droite	Sans cause connue.	Pas de nervosisme.	Père hémiplégique depuis 3 ans.	Mère en bonne santé.	Un oncle aliéné, un autre atteint de névralgies faciale.
24	—	H. 40 ans	Par. fac. gauche	A dormi la fenêtre ouverte.	Très nerveux. Migraines assez fréquentes.	Père mort après une maladie de cœur.	Mère épileptique morte depuis 9 ans.	Un frère choréique. Un frère épileptique. Une sœur nerveuse (?).
25	—	F. 27 ans	Par. fac. droite	Refroidissement.	Depuis une fièvre typhoïde à 20 ans, très impressionnable. Jamais d'attaques convulsives.	Père mort après une maladie de cerveau.	Mère bien portante.	Une sœur choréique.
26	—	F. 20 ans	Par. fac. droite	Sans cause apparente.	Très impressionnable, douleurs de tête fréquentes.	Père bien portant.	Mère ayant des attaques de nerfs. Enfermée pendant 3 mois pour troubles vésaniques.	»
27	—	H. 33 ans	Par. fac. droite	Refroidissement.	Sujet très impressionnable.	Père très nerveux, s'est suicidé.	Mère bien portante.	»
28	—	H. (?)	Par. fac. gauche	Refroidissement.	Très nerveux. Pleurs faciles. Hypochondrie et idées noires.	Père bien portant.	La mère a eu des crises nerveuses se terminant par des crises de sommeil.	Père rhumatissant et névropathe.
29	—	F.	Par. fac.	Sans cause connue.	Engourdissement dans la zone	Père ataxique.	Mère morte phtisique.	Trois sœurs très nerveuses.

30	—	F. 60 ans	Par. fac. gauche	»	Toujours très nerveuse. Souffre habituellement de migraines. Première atteinte de par. fac. 12 ans auparavant (à droite).	Grand-père enfermé 10 ans dans un asile d'aliénés. Père mort ataxique à 58 ans.	Mère très nerveuse, morte à 60 ans.	»
31	—	H. 36 ans	Par. fac. droite à 32 ans	»	Première par. fac. gauche à vingt-huit ans. Guérie. Attaques d'hystéro-épilepsie.	»	»	»
32	—	H. 37 ans	Par. fac. gauche	Refroidissement.	Syphilis à 30 ans. A 31 ans début de tabes.	Père rhumatisant.	Grand-père atteint d'une maladie nerveuse. Grand'mère très nerveuse. Mère diabétique.	Tante migraineuse et hémiplégique. Cousin mort aliéné.
33	—	F. 14 ans	Par. fac. droite	Sans cause connue.	Toujours très nerveuse.	Parents consanguins. Père bien portant.	Mère hystérique.	Sœur avec bec-de-lièvre double. Un oncle mort paralytique général. Un autre est tabétique. Une tante aliénée s'est suicidée.
34	—	H. 17 ans	Par. fac. droite	Sans cause connue	Eczéma de la jambe gauche. Très impressionnable. Se met facilement en colère.	Grand-père mort d'hémorragie cérébrale. Père arthritique (eczéma).	Mère nerveuse, souffre de névralgies faciales.	Une tante souffre d'un rhumatisme noueux. Une sœur hystérique. Une autre rhumatisante.
35	—	F. 28 ans	Par. fac. droite	Sans cause connue	Nerveuse et emportée. Convulsions dans l'enfance. Névralgies faciales fréquentes.	Grand-père goutteux. Père goutteux.	Mère rhumatisante.	Un oncle rhumatisant. Un oncle diabétique. Une tante migraineuse. Une tante atteinte d'eczéma. Une sœur choréique.
36	—	H. 25 ans	Par. fac. gauche	Sans cause connue.	Convulsions dans l'enfance. Bien portant mais nerveux.	Père mort d'une tumeur abdominale.	Mère très nerveuse, attaques convulsives.	Tante mater. épilept. Une sœur de 33 ans a eu il y a 8 ans une par. fac. droite après une émotion. Une autre sœur a eu une par. fac. à 20 ans. Guéries toutes les deux.
37	— (1)	F. 60 ans	Par. fac. gauche	»	»	»	»	Première sœur névrop. par. fac. g. Son fils ataxiq. Deux. sœur par. fac. droite. Après mariage consang. Petite fille âgée de 16 ans, par. fac. gauche a frigore. Petit fils âgé de 13 ans, choréique.

(1) L'observation de cette famille se trouve dans la deuxième mémoire de Neumann sous forme de tableau.

N°	AUTEUR	SEXE ET AGE	DIAGNOSTIC	CAUSE INVOQUÉE	ANTÉCÉDENTS PERSONNELS	HÉRÉDITÉ DIRECTE		HÉRÉDITÉ COLLATÉRALE ET DESCENDANTE
						PATERNELLE	MATERNELLE	
38	Thèse de Junin (Obs. XIV)	F. 47 ans	Par. fac. (?)	Sans cause connue.	Par. fac. périphérique à 14 ans, à 18 ans, à 20 ans. (Ramollie et paraplégique à 47 ans).	Père anormal, satyriasique dans un âge avancé.	»	Frère suicidé sans motif.
39	— (Obs. XV)	H. 33 ans	Par. fac. droite	Refroidissement.	Rien de particulier à noter.	Père ni nerveux ni rhumatisant.	Mère migraineuse, sujette à des douleurs vagues.	»
40	— (Obs. XVI)	H. 32 ans	Par. fac. dr. avec contrac.	Sans cause connue.	La par. fac. remonte à l'âge de 6 ans. Migraines fréquentes.	Père bien portant.	Mère très probablement épileptique	»
41	— (Observ. XVII)	H. 33 ans	Par. fac. droite	Refroidissement.	Convulsions dans l'enfance. Névralgies faciales de 15 à 20 ans. Poussées d'eczéma.	Père non nerveux.	Mère bonne santé.	Frère mort vésanique. Sœur morte diabétique.
42	— (Obs. XVIII)	H. 35 ans	Par. fac. droite	Sans cause connue	Très nerveux. Impressionnable. Par. fac. droite à 23 ans.	Père mort. Paralysé pendant deux ans.	Mère bien portante.	Sœur très nerveuse, a des crises d'hystérie.
43	Obs. de Foucher (in thèse de Junin).	F. 37 ans	Par. fac. (?)	»	Par. fac. à 18 ans. Plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire.	Père mort paralysé.	Mère morte d'affection hépatique.	Un frère et cinq sœurs: tous sont rhumatisants. A perdu deux enfants, de convulsions.
44	—	H. 24 ans	Par. fac. gauche	Refroidissement.	Migraineux.	»	»	Frère atteint dans sa jeunesse d'une paralysie faciale rebelle.
45	Thèse de Despaignes	F. 28 ans	Par. fac. droite	Pas de refroidissement.	Très nerveuse, colères, migraines, obésité. Une attaque de rhum. artic. subaigu.	Père mort d'hémorrh. cérébrale à 60 ans. Grand'mère rhumatisante.	Mère d'un caractère faible, souffre d'un rhumatisme noueux, grand-père atteint du délire des grandeurs.	Un oncle asthmatique mort d'hémorrh. cérébr., un autre mort de maladie nerveuse; un troisième très obèse; un quatrième hypochondriaque s'est suicidé. Un oncle maternel aliéné. Une cousine aliéné. Une autre atteinte du délire religieux. Une sœur hystérique, deux frères très nerveux, dont un a été dans un asile.

47	— (Obs. VI)	H. 35 ans	Par. fac. gauche	Sans cause.	Neurasthénie après de vils chagrains	Père mort diabétique.	Mère obèse, rhumatisante.	»
48	— (Obs. VIII)	H. 45 ans	Par. fac. droite	Refroidissement.	Tempérament goutteux. Iritis et épisclérite rhumatismales.	»	Grand-père goutteux.	Une sœur migraineuse. Deux frères morts d'angine de poitrine. Une fille très nerveuse.
49	— (Obs. IX)	F. 28 ans	Par. fac. gauche	Sans cause.	Caractère emporté, nervosisme.	Père mort hémiplégique	»	»
50	— (Obs. XXVIII)	H. 15 ans	Par. fac. droite	Lavage à l'eau froide	Névropathe. Agité la nuit. Convulsion pendant l'enfance.	»	Mère mélancolique.	»
51	— (Obs. XXIX)	F. 60 ans	Par. fac. droite	»	Névropathe depuis son enfance. Asthme et eczéma. Zona de la nuque et du cou. Névralgie du plexus cervical droit coexistant avec la par. fac.	»	»	Un fils arthritique, hypochondriaque, dyspeptique. Un deuxième fils ataxique.
52	Thése de Menke (Berlin) (Obs. I)	H. 38 ans	Par. fac. (?)	Refroidissement.	Nervosisme très net.	Aucune tare héréditaire	Aucune tare héréditaire	»
53	— (Obs. II)	F. 45 ans	Par. fac. droite	Refroidissement.	Diabète et albuminurie.	Aucune tare héréditaire	Aucune tare héréditaire	»
54	— (Obs. III)	H. 27 ans	Par. fac. droite	Refroidissement.	Fièvre typhoïde, première atteinte de par. fac. droite. 3 ans auparavant.	Pas d'antécédents nerveux.	Mère morte phtisique.	Frères et sœurs en bonne santé.
55	— (Obs. V)	H. (?)	Par. fac. droite	Refroidissement.	Nervosisme très marqué. Emotions vives.	»	Mère neuropathe, souffre de migraine.	Un frère dément et une sœur faible d'esprit.
56	— (Obs. VI)	H. 28 ans	Par. fac. droite	»	Sujet très neurasthénique après une fièvre typhoïde dans sa jeunesse,	Père mort d'un cancer de l'estomac.	Mère en bonne santé.	»
57	— (Obs. VII)	F. 33 ans	Par. fac. gauche	Refroidissement.	Pas de nervosisme (?)	Père en bonne santé.	Mère en bonne santé.	»
58	— (Obs. IX)	H. 54 ans	Par. fac. droite	Refroidissement.	Bonne santé.	Rien à signaler.	Rien à signaler.	»
59	— (Obs. X)	H. 5 ans	Par. fac. droite	Refroidissement.	Né en état de faiblesse congénitale. Sujet peu vigoureux.	Père en bonne santé.	Mère en bonne santé.	»

N°	AUTEUR	SEXE ET AGE	DIAGNOSTIC	CAUSE INVOQUÉE	ANTÉCÉDENTS PERSONNELS	HÉRÉDITÉ DIRECTE		HÉRÉDITÉ COLLATÉRALE ET DESCENDANTE
						PATERNELLE	MATERNELLE	
60	Stoïcesco (p. 72 Obs. I) (*Roum. Méd.*)	H. 53 ans	Par. fac. gauche	Refroidissement.	Très nerveux. Très excitable. Réponses brusques.	Pas de tare nerveuse.	Aucnne tare nerveuse.	»
61	— (Obs. II)	F. 20 ans	Par. fac. gauche	Altercation violente	Très nerveuse.	Père rhumatisant.	Mère nerveuse irritable	»
62	— (pages 73)	H. 18 ans	Par. fac. gauche	Refroidissement.	Doux et impressionnable, première atteinte de par. fac. légère, deux ans avant.	Père très actif, très préoccupé.	Mère obèse, souffre de névralgies	Un frère très nerveux. Un cousin paternel est fou. Une tante est hystérique.
63	-	F. 38 ans	Par. fac. droite	»	Deux atteintes antérieures de par. fac. droite à 16 ans et à 32 ans.	Père mort d'une maladie de cœur.	Mère morte de tuberculose pulmonaire.	Une sœur hystéro-épileptique. Une sœur neurasthénique.
64	Bézy (*Presse. Méd*) 1895 (Obs. I)	F. 13mois	Par. fac. gauche	Pas de refroidissement.	»	Père très nerveux.	Mère hystérique.	»
65	Thèse de Valot (Obs. XXXIV.)	H. 46 ans	Par. fac. gauche	Refroidissement.	Première atteinte de par. fac. gauche trois mois avant, guérie	Père épileptique.	»	»
66	— (Obs. XXXVI)	F. 24 ans	Par. fac. droite	Refroidissement.	Première paral. fac. droite à 10 ans. Sans cause, guérie. Céphalées fréquentes. Crises d'hystérie à 19 ans.	Père mort hémiplégique	Mère très nerveuse (crises) et hématémèses nerveuses)	Sœur morte d'accès d'éclampsie. Deuxième sœur hystérique. Frère hystérique. Cousine internée dans un asile.
67	— (Obs. XL)	H. 43 ans	Par. fac.	Refroidissement.	Crises d'épilepsie de 17 à 22 ans.	Rien de nerveux ni d'arthritique.	Rien de nerveux ni d'arthrique.	»
68	Thèse de Lacurie (Obs. I)	F. 24 ans	Par. fac. gauche	Sans cause counue.	Très nerveuse, très irritable, sans stigmates d'hystérie.	»	»	»
69	— (Obs. II)	F. 28 ans	Par. fac. gauche	Sans cause.	Nervosisme (Spasmes pharyngiens crises de larmes).	Père enfermé dans un asile d'aliénés après avoir tué sa femme.	»	»
70	— (Obs. IV)	F. (?)	Par. fac. gauche	»	Névralgie sciatique droite à 22 ans. Une par. fac. double,	Père: rhumatisme chronique déformant.	Mère rhumatisante et très nerveuse.	»

71	— (Obs. V)	F. 42 ans	Par. fac. droite	Sans aucune cause.	Plusieurs attaques de rhum. art. aigu. Vive et irritable.	Grand-père mort d'apoplexie.	Grand mère obèse.	apoplexie, a un fils hémiplégique et aphasique. Un oncle hémiplégique par apoplexie. Deux sœurs très nerveuses.
72	— (Obs. VI)	H. 34 ans	Par. fac. gauche	Travail dans un lieu humide.	Très nerveux. Rhumat. art. aigu.	Père vif, nerveux.	Mère nerveuse.	»
73	— (Obs. VII)	H. 23 ans	Par. fac. droite	Froid humide.	»	Père aliéné.	Mère rhumatisante.	»
74	— (Obs. VIII)	F. 31 ans	Par. fac. droite	Sans cause.	Très nerveuse. Crises hystériformes.	Père épileptique.	Mère très nerveuse.	Sœur avec crises d'hystérie.
75	— (Obs. IX)	H. 42 ans	Par. fac. gauche	Refroidissement.	Plusieurs atteintes de rhumatisme art. aigu. Nerveux, impressionnable.	Père rhumatisant, vif et emporté, mort d'une affection cardiaque.	Mère obèse.	»
76	— (page 16)	H. 25 ans	Par. fac. gauche	»	»	»	Mère très nerveuse, fréquentes attaques de nerfs.	Tante épileptique. Une sœur de 35 ans a eu une par. fac. droite après une émotion vive. Une deuxième sœur a eu à 20 ans une par. fac. droite sans cause connue.
77	Rauzier (*Bul. Méd.*). mai 1898	H. 14 ans	Par. fac. gauche	Pas de refroidissement.	Très nerveux, tempérament lymphatique. Zézaiement.	»	Grand mère âgée de 66 ans, a eu à 30 ans une par. fac. gauche avec paralysie persistante du frontal et du sourcilier. — Mère morte d'affect. thoracique.	Tante maternelle âgée de 40 ans, atteinte de par. fac. gauche à 35 ans avec paralysie persistante des muscles du front; elle a un fils très nerveux, bronchitique, et une fille hydrocéphale.
78	Personnelle I.	H. 15 ans	Par. fac. droite	Refroidissement.	Nervosisme indéniable. 2 atteintes de par. fac. à 8 ans et 14 ans.	Aucune tare nerveuse.	Aucune tare nerveuse.	»
79	Personnelle II.	H. 26 ans	Par. fac. droite	»	Nervosisme manifeste.	Père mort ataxique.	»	»
80	Personnelle III	F. 28 ans	Par. fac. droite	Refroidissement.	Très nerveuse, impressionnable. Chorée de 12 à 14 ans. Première atteinte de par. fac. droite un an avant la paralysie actuelle.	Père arthritique.	Mère arthritique.	Sœur choréique. Tante hystérique. Frère nerveux : caractère irritable et violent.

Observation I

(Publiée par M. le professeur agrégé Rauzier, dans le *Bulletin Médical* du 1er mai 1898.)

Un lycéen de quatorze ans, pâle et maigre, lymphatique (glandes, blépharite), très nerveux et présentant un zézaiement habituel, est pris, le 13 janvier 1898, sans refroidissement apparent et sans prodromes, d'une paralysie faciale gauche, complète et totale, répondant au schéma habituel de la paralysie faciale périphérique. Quand je le vois, le 7 février, le syndrome est en voie d'atténuation. Le 2 avril, sous l'influence d'un traitement électrique, les troubles ont presque entièrement disparu dans le domaine facial inférieur, mais le facial supérieur est encore très atteint; l'orbiculaire amène avec effort l'occlusion du globe de l'œil, le frontal et le sourcilier ne répondent nullement à l'incitation volontaire, le point lacrymal gauche demeure paralysé.

Voici maintenant le côté intéressant de cette histoire : la grand'-mère maternelle de l'enfant, actuellement âgée de soixante-six ans, a été atteinte à trente ans d'une paralysie faciale gauche totale et complète, qui a duré cinq ou six mois et a laissé après elle une paralysie définitive du frontal et du sourcilier. Cette dame a eu deux filles, dont l'une, la mère du petit malade), nullement nerveuse, est morte à trente-cinq ans, d'une affection thoracique ; l'autre, actuellement âgée de quarante ans, a présenté, il y a cinq ans, une paralysie faciale gauche qui a disparu partiellement au bout d'un mois, et a laissé, comme chez la mère, une paralysie définitive des muscles de la partie gauche du front.

Cette dernière personne, très nerveuse et affectée de bronchite chronique, a un fils de dix ans, bien portant, et une fille hydrocéphale.

Observation II

(Prise dans le registre des consultations de médecine à l'Hôpital Général. Service de M. le professeur agrégé Rauzier.)

A...(Paul), âgé de quinze ans, se présente à la clinique des consultations gratuites de M. le professeur agrégé Rauzier.

Le 19 février 1898, il est atteint d'une paralysie faciale. Il y a une quinzaine de jours, il s'est aperçu le matin, à son réveil, qu'il avait la figure tournée et que l'action de siffler lui était devenue impossible. Le malade attribue son état à un refroidissement.

On ne retrouve aucune tare nerveuse héréditaire dans ses antécédents ; il convient cependant de noter un nervosisme personnel, affirmé par l'entourage : nervosisme qui ne s'est jamais manifesté par des attaques, mais par une irritabilité exagérée du système nerveux. Il a été déjà paralysé de la face à deux reprises différentes. La première fois à l'âge de huit ans, cette paralysie était survenue à la suite d'une violence, elle a duré un mois.

La seconde atteinte s'est produite il y a un an, à la même époque, c'est-à-dire au mois de février, elle a persisté un mois et demi.

Il n'y a jamais eu d'écoulement de pus par les oreilles, et dans aucun moment le malade n'a éprouvé de douleurs dans les régions envahies ou du côté de l'apophyse mastoïde. L'intégrité musculaire des deux membres est complète.

A l'inspection, on constate que le malade ne peut complètement fermer son œil droit ; il y a une paresse très marquée de l'orbiculaire du même côté. Quand il souffle, sa bouche se met en point d'exclamation, et quand il grimace on observe un affaissement complet du côté droit.

Le diagnostic de paralysie faciale s'impose.

On élimine la contracture gauche hystérique ; il y a eu, en effet, absence totale de contraction du côté droit. De plus, dans une contracture, la langue serait atteinte et le sourcil incliné du côté contracturé.

On élimine encore la paralysie faciale hystérique, du reste très rare, par l'absence des stigmates caractéristiques de cette névrose.

Reste à déterminer le diagnostic de siège. On rejette l'origine cérébrale, puisque la paralysie est totale, et atteint le facial supérieur. L'origine bulbaire est laissée de côté ; il n'y a pas de paralysie du moteur oculaire commun (syndrome de Weber), et du reste encore le facial supérieur ne serait pas pris. Une lésion siégeant au-dessous du noyau supérieur bulbaire entraînerait une hémiplégie et le syndrome labio-glosso-laryngé.

Une lésion intrapétreuse s'accompagnerait d'otite : or nous avons vu qu'on n'observe rien de spécial du côté de l'oreille et du voile du palais. Enfin, absence de tumeurs parotidiennes ou ganglionnaires.

De cet ensemble, on doit conclure à l'existence d'une paralysie faciale périphérique, récidivée chez un prédisposé nerveux.

La disparition assez rapide des paralysies précédentes, l'absence du signe de Frænkel (défaut de concordance entre l'élévation de l'œil et l'élévation de la paupière). La rétrocession lente, mais progressive, permirent un bon pronostic à ce premier examen ; et, de fait, l'application d'ouate sur la figure, un traitement interne de quatre gouttes de noix vomique matin et soir, quelques séances de courants continus, ont rapidement rétabli le malade.

Observation III

(PERSONNELLE)

M. R..., vingt-six ans, traité par le docteur B. (de Béziers), se présente à l'Institut physicothérapique de M. le docteur Bosc, le 5 avril 1898.

Il est à ce moment atteint d'une paralysie périphérique du facial droit, sans déviation ni de la langue, ni de la luette. Cela dure depuis une huitaine de jours.

Comme antécédents héréditaires, on doit noter que le père est mort ataxique, et comme état personnel une nervosité très manifeste.

Les réactions électriques sont normales et permettent le pronostic d'une guérison, après un mois de traitement, sauf variations dans les quinze jours. On institue un premier traitement : tabouret avec souffle et étincelles.

Un second examen, pratiqué après huit jours, donne une contraction faradique diminuée.

Un troisième, après quinze jours, montre cette contraction faradique abolie. Un nouveau pronostic s'impose, la durée du traitement sera de trois à six mois, et la guérison est certaine.

Observation IV

(PERSONNELLE)

M^me^ Y..., vingt-huit ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère arthritiques. Une sœur de la mère est sujette à des crises, qui semblent être de nature hystérique ; une sœur de la malade est atteinte de chorée.

Son frère a eu à l'âge de vingt-deux ans, pendant son service militaire, une fièvre typhoïde avec des symptômes cérébraux très violents. Pendant sa convalescence et alors qu'il était en congé dans sa famille, il a eu de vrais accès maniaques ; se levant la nuit, et voulant en chemise descendre dans la rue, etc. Depuis, il a gardé un caractère irritable et violent.

Antécédents personnels. — Cette jeune dame est très nerveuse et très impressionnable. A l'âge de douze ans, elle a eu la chorée qui a récidivé pendant trois étés de suite. Pendant le mois de février 1896, un matin, en se levant, elle s'aperçoit de l'asymétrie de son visage, avec impossibilité absolue de fermer l'œil droit, épiphora, etc., le tout s'étant manifesté sans aucune douleur. La veille, la malade s'est exposée au froid, elle attribue son état à cette cause.

Il s'agit d'une paralysie faciale du côté droit.

Après un traitement de deux mois par les courants continus, la guérison est complète.

Au mois de février 1897, M^me^ Y... a une récidive de sa paralysie faciale. De même encore, cette année 1898, à notre examen de juin, cette dame, très heureusement améliorée par les courants électriques, présente néanmoins, avec une déviation nette de tous les traits, un affaissement par défaut de tonicité de tous les muscles du côté droit de la face.

Si nous jetons un coup d'œil sur les observations réunies que nous venons de faire défiler sous les yeux du lecteur, nous pouvons, en les étudiant au point de vue des antécédents des malades, les grouper de différentes façons.

Nous pouvons d'abord étudier l'hérédité nerveuse similaire et directe ; on la retrouve très nette dans l'observation de M. le professeur agrégé Rauzier (n° 77) où la paralysie faciale prend même le caractère d'une maladie vraiment familiale, atteignant un des ascendants directs et un des collatéraux. Cette observation rappelle celle de Charcot que l'on cite dans tous les traités se rapportant à la paralysie faciale : c'est l'histoire d'un israélite atteint de paralysie faciale périphé-

rique primitive et dont le père et la grand'mère avaient souffert de la même maladie : elle se retrouvait également chez un oncle paternel. L'hérédité similaire, non plus directe, mais collatérale, existe dans quelques observations (nos 10, 11, 12, 36, 37, 44). Au point de vue de l'hérédité nerveuse de transformation, les exemples abondent et certains sujets ont, à ce point de vue, des antécédents très chargés ; notons par exemple l'observation 21 : il s'agit d'une femme à antécédents personnels névropathiques incontestables : son père est mort d'apoplexie à cinquante-neuf ans ; sa mère, très nerveuse, a fait un séjour dans un asile d'aliénés ; un oncle de la malade est mort aliéné ; elle a perdu deux sœurs à la suite de maladies nerveuses. Cette observation est tirée du deuxième mémoire de Neumann. On peut la rapprocher du n° 45 qui a trait à une malade dont l'histoire est rapportée dans la thèse de Despaignes, et de l'observation n° 66, empruntée à la thèse de Valot (obs. XXXVI).

Très souvent la prédisposition personnelle ressort nettement de l'étude de nos malades ; on retrouve chez eux des traces évidentes d'un état nerveux plus ou moins prononcé. Parfois même ce nervosisme paraît bien personnel au sujet et n'existe pas dans leur hérédité. A ce propos, il convient de signaler une forme particulière de la prédisposition personnelle : c'est la récidive ; c'est un des arguments sur lesquels on s'est basé pour invoquer l'influence névropathique dans l'étiologie de l'hémiplégie faciale. Certains sujets ont eu une ou plusieurs atteintes de paralysie faciale et, fait important à signaler, la récidive a parfois porté sur le côté opposé au côté primitivement atteint. Notre malade de l'observation n° 12 eut une première atteinte de paralysie faciale droite à treize ans, et fut atteint du même côté à l'âge de trente-sept ans. Un malade de Neumann (obs. n° 15) fut frappé deux fois à gauche, une fois à droite. Dans les observations nos 30 et 31

nous voyons la paralysie récidiver, mais changer de côté, etc.

Nous avons insisté dans la première partie de notre second chapitre sur les relations étroites entre la névropathie et l'arthritisme. Comme preuve de ce que nous avons admis alors, nous pouvons dans l'hérédité directe ou collatérale de certains de nos malades observer parfaitement ce rapprochement entre les maladies nerveuses et certaines affections dystrophiques que l'on rapporte à la diathèse arthritique. Prenons comme exemple le malade de notre observation 34. Son père, un arthritique avéré, souffre d'un eczéma; sa mère nerveuse est sujette à des crises de névralgie faciale; il a une sœur rhumatisante, une autre hystérique, une tante atteinte de rhumatisme noueux; son grand-père est mort d'hémorragie cérébrale; enfin lui-même présente des poussées d'eczéma à la jambe gauche, il est très nerveux et sans cause connue fait une paralysie droite.

Si nous parcourons nos observations 45, 47, 75, etc., nous voyons défiler successivement, à côté de maladies organiques ou fonctionnelles du système nerveux, des maladies comme le rhumatisme, l'asthme, l'obésité, le diabète, etc., que l'on rattache aux maladies par ralentissement de la nutrition. En somme, dans les antécédents de tous les malades qui font l'objet de nos observations, on rencontre toujours des manifestations neuro-arthritiques.

Pour terminer ces quelques considérations nous pouvons dire avec Neumann: « L'histoire des malades, l'histoire de leurs ascendants et de leurs collatéraux, le caractère d'affection familiale que la maladie peut revêtir dans certains cas, la possibilité de la transmission héréditaire directe ne laissent aucun doute sur le rôle capital que joue la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite *a frigore.* »

L'origine névropathique est donc indéniable; nous avons

constaté et admis d'autre part l'influence souvent évidente du refroidissement.

Comment concilier ces deux opinions ? En attribuant à chacune le rôle qui nous semble leur appartenir, d'après notre étude : le fond neuro-arthritique est une cause de prédisposition à la maladie de Bell ; le froid n'étant pas nécessaire, n'étant pas d'un autre côté une cause forcément exclusive, doit être considéré comme une simple cause déterminante. Telles sont les conclusions auxquelles nous sommes naturellement amené.

III

On comprendra sans peine que nous soyons bref sur ce qui touche au traitement de la paralysie faciale ; ce serait en effet sortir du cadre de notre sujet que de vouloir donner trop d'extension à cette partie de notre thèse. Il résulte de tout ce que nous avons dit antérieurement que la prédisposition nerveuse héréditaire ou acquise a une importance de premier ordre dans l'étiologie de la maladie de Bell : nous savons, en outre, que l'arthritisme, sous toutes ses formes, se retrouve chez les ascendants de ces malades, et que par conséquent ce que l'on a appelé la nutrition ralentie peut influer sur la production de l'hémiplégie faciale. Est-ce à dire que, ces causes prédisposantes étant connues, il y ait lieu de songer à une prophylaxie vraiment efficace ? Ce serait difficile, du moins tant que le sujet est resté indemne tout en ayant cette tare neuro-arthritique. Mais, si une fois il a présenté une hémiplégie faciale, il faut de suite songer à la récidive possible : cette première atteinte prouve que chez lui le facial est le *locus minoris resistentiæ;* alors qu'un autre sujet, placé dans les mêmes conditions, ferait, sous l'action du froid, par exemple, une pneumonie ou une pleurésie ou une poussée de rhuma-

tisme, lui, réagira en faisant une paralysie faciale ; il faut donc être prévenu, et, chez un malade antérieurement paralysé du facial, il faut prendre des mesures de thérapeutique préventive. Pour cela, il faudra étudier le fond sur lequel paraît avoir évolué la maladie ; si l'on a affaire à un arthritique avéré, recommander une vie active, à la campagne de préférence, l'exercice, la pratique du massage, de l'hydrothérapie sous forme de douches froides ; chez un sujet nerveux, on ordonne aussi l'hydrothérapie, en variant son mode d'administration, suivant le degré d'excitabilité du patient.

Dans tous les cas, il sera bon de rappeler au malade de ne point s'exposer à la cause qui a provoqué la première paralysie faciale.

Le traitement local de la paralysie faciale, tel qu'on l'appliquait avant Neumann et tel qu'on l'a appliqué après lui, a donné de bons résultats, et nous n'aurions garde d'oublier de le recommander. On peut employer les frictions excitantes, la révulsion sous toutes ses formes (teinture d'iode, vésicatoires, etc.).

L'électricité est particulièrement indiquée, on fera par exemple tous les deux jours une séance de vingt minutes avec cinq minutes de repos ; on emploiera les courants continus le long du nerf malade, d'une intensité de cinq à dix milliampères. Ce traitement électrique a donné lieu à de nombreuses discussions, que nous ne pouvons que signaler sans nous y arrêter. A l'intérieur, on pourra donner l'arséniate ou le sulfate de strychnine, la teinture de noix vomique. Le régime sera varié suivant le tempérament du sujet ; c'est également suivant son état constitutionnel que l'on se règlera pour lui conseiller une station thermale. Les nerveux se trouveront bien d'une saison à Lamalou, à Néris ou à Plombières ; les arthritiques, suivant la manifestation de leur diathèse, seront envoyés à la Bourboule, à Uriage ou à Vittel.

CONCLUSIONS

I. — La paralysie faciale périphérique primitive dite a *frigore* survient, dans un certain nombre de cas tout au moins, chez les sujets présentant une prédisposition neuro-arthritique héréditaire ou personnelle.

II. — Le froid se rencontre souvent comme cause déterminante, mais il n'est pas la cause nécessaire et forcément exclusive de cette paralysie : dans beaucoup d'observations, l'hémiplégie faciale survient sans qu'on puisse en découvrir la cause prochaine.

III. — Il résulte de cette origine névropathique de la paralysie faciale périphérique primitive que sa thérapeutique devra être dirigée, sans préjudice d'un traitement local, en vue de combattre le fond neuro-arthritique sur lequel elle se développe.

BIBLIOGRAPHIE

André. — Mercredi médical, 27 mai 1891.

Bezit. — Presse médicale, 20 avril 1895.

Bernhardt. — Zur Frage von der Ætiologie der peripherisch. Facialislähmung (Berliner Klin. Woch., nos 9 et 10, 1892).

Bell. — The nervous system of the human body, 1825.

Bottu-Desmortiers. — Thèse de Paris, 1834.

Bérard. — Dictionnaire en 30 volumes, art. Face.

Barwinkel. — Deutsche Archiv für klin. Med., XVII, 1875, p. 122.

Biot. — Lyon médical, 1895, LXXVIII.

Chabbert. — Progrès médical, 1894.

Charcot. — Leçons du mardi, 1891.

Charcot-Bouchard. — Traité de médecine, tome VI.

Déjerine et Théoari. — Société de Biologie, 4 décembre 1897.

Despaignes. — Thèse de Paris, 1889, n° 86.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, art. Par. faciale.

Debove et Achard. — Manuel de médecine, tome IV.

Donath. — Paralysies faciales récidivantes (Ovoosi Hetilap, 1894, n° 38, *in* Revue neurologique, 1895).

Erb. — Ueber rheumatische Facialislähmung (Deutsche Archiv für Klin., Med., XVe vol.).

Eulenburg. — Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten, Berlin, 1871, pages 506 et 507.

Goldflam. — Neurologisches Centralblatt, 15 août 1891.

Grasset et Rauzier. — Traité des maladies du système nerveux, 4e édition.

Guiffre. — Lo Sperimentale, 1887.

Hayem. — Revue des sciences médicales.

Hirt. — Traité des maladies du système nerveux.

Hoffmann. — Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde).

Jaccoud. — Leçons cliniques de 1887.

Junin. — Thèse de Paris, 1888, n° 177.

Le Quinquis. — Thèse de Bordeaux, 1890.

Lacurie. — Thèse de Toulouse, 1896, n° 164.

Menke. — Thèse de Berlin, 1890.

Minkowski. — Berliner Klin. Wochenschrift, 6 juillet 1891.

Montault. — Thèse de Paris, 1831.

E. Neumann. — Archives de Neurologie, 1887, page 10; 1888, page 354.

J. Neumann. — Enstehung der sog. rheumatischen Facialislähmung. (Neurologisches Centralblatt, 1895, n° 19).

Pagliano. — Marseille Médical, juillet 1894.

Picot. — Leçons de clinique médicale, 1892.

Raymond. — Traité du système nerveux, 2e vol.

Savage. — Revue de médecine, 1891.

Stoïcesco. — Paralysie périphérique du facial (Roumanie médicale, mars 1893, page 65).

Strumpell. — Neurologisches Centralblatt, 1889, page 601.

Terrillon et Schwartz. — Revue de chirurgie, janvier 1893.

Valot. — Thèse de Paris, 1896, n° 385.

Villar. — Gazette des Hôpitaux, 1888.

Vizioli. — Etiologie rhumatismale de la paralysie faciale dite *a frigore* (Riforma medica, 1888).

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 15 juillet 1898.

Le Recteur,

Gaston BIZOS.

Vu et approuvé :

Montpellier, le 15 juillet 1898.

Le Doyen,

L. VIALLETON.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque !